

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

499

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 21 juillet 1896 à 1 heure.

PAR

F. AMELIN

Né à Culan le 26 Juin 1860

MALADIE DE LANDRÉ BEAUVAIS

CHEZ L'ENFANT

(RHUMATISME CHRONIQUE)

Président : M. DEBOVE, professeur.
Juges : MM. { HUTINEL, professeur.
MARIE ET LETULLE, agrégés.

IMPRIMERIE DES THÈSES
DE LA
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
OLLIER-HENRY

11 ET 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
PARIS

1896

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553824_0033

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 21 juillet 1896 à 1 heure.

PAR

F. AMELIN

Né à Culan le 26 Juin 1860

MALADIE DE LANDRÉ BEAUVAIS

CHEZ L'ENFANT

(RHUMATISME CHRONIQUE)

Président : M. DEBOVE, professeur.
Juges : MM. { HUTINEL, professeur.
MARIE ET LETULLE, agrégés.

IMPRIMERIE DES THÈSES
DE LA
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
OLLIER-HENRY

11 ET 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
PARIS

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	STRAUS.
	N.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.	RAYMOND.
	BERGER.
Clinique chirurgicale.	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeur honoraire.

M. PAJOT

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARFAN.	ROGER.
ALBARRAN.	GILBERT.	MARIE.	SEBILEAU.
ANDRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	THIERY.
BAR.	TOURETTE.	NELATON	THOINOT.
BONNAIRE.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BROCA.	HARTMANN.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE	HEIM.	travaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTIER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RICARD.	WIDAL
DELBET.			WURTZ.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans ses délibérations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON GRAND-PÈRE

A MON FRÈRE

A MA SŒUR

A MA NIÈCE

A MES PARENTS ET AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Professeur de pathologie interne à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MES JUGES

PRÉFACE

Arrivé au terme de mes études, j'ai le devoir de remercier tous ceux qui à l'hôpital ou à la Faculté ont été mes maîtres. Je garde de leurs savantes leçons et de leurs conseils toujours bienveillants le plus précieux souvenir.

Je ne saurais trop remercier M. le docteur Talamon médecin des hôpitaux, qui fût mon maître pendant plusieurs années, et qui, en diverses circonstances m'a particulièrement honoré de sa bienveillance.

Que mon maître M. le professeur agrégé Netter veuille bien agréer l'hommage de toute ma gratitude pour la bonté qu'il a montré à mon égard nombre de fois.

Je m'honore d'avoir été l'élève de M. les docteurs Barié, Martin Hippolyte, Alexandre Renault, médecins des hôpitaux ; je ne puis assez leur prouver ma reconnaissance pour les enseignements que j'ai puisés près d'eux.

Je prie M. le professeur Debove, qui a bien voulu me faire l'honneur d'accepter la présidence de ma thèse, d'agréer l'hommage de ma respectueuse reconnaissance.

HISTORIQUE ET DIVISION DU SUJET

Au moment où l'attention fut appelée sur le rhumatisme chronique, après les travaux de Sydenham, puis de Landré-Beauvais, de Charcot, de Trastour, les auteurs qui étudiaient cette maladie l'observaient chez l'adulte et le vieillard.

Du rhumatisme chronique chez l'enfant, on trouve parfois quelques mentions ; mais on n'accordait pas à la pathologie infantile toute l'importance qu'elle a prise actuellement.

Dans le traité de Berton, par exemple (1887), on trouve cette simple mention, que les affections rhumatismales sont « beaucoup moins connues, chez l'enfant qu'aux autres époques de la vie ».

Tout d'abord ce sont des cas isolés ; celui de Cornil qui reste encore un des plus complets, puisqu'il est suivi de constatations anatomiques ; celui de Beau (1864) de la même époque.

Bouchut qui observait particulièrement des enfants ne signale qu'une demi-douzaine de cas dans l'espace de vingt ans.

Trousseau, au cours de sa pratique pourtant active et variée n'en rencontre qu'un cas et chez un adolescent.

Bouvier en présenta un exemple à l'Académie de médecine,

et eut l'occasion de recueillir la pièce anatomique de ce malade.

Plus près de nous Durand-Fardel en 1868 et Picot en 1872 nous donnent trois nouvelles observations. Charcot en 1874 en publie deux, retrouvées dans les amnestiques de malades de la Salpêtrière.

A peu près au même moment Dally et Blache, à l'occasion d'un malade présenté par Dally, en signalent deux cas nouveaux ayant trait à des malades de 2 à 7 ans.

En 1876, nous trouvons dans Stroïesco une étude assez courte, il est vrai, faisant suite à 3 cas observés par cet auteur.

Depuis, les travaux se présentent plus complets à mesure que de nouvelles observations viennent éclairer la symptomatologie du rhumatisme chronique chez l'enfant.

Lewis Smith de New-York en 1876 publie entre plusieurs, une observation surprenante d'un petit malade complètement rétabli par l'électrisation. Il s'attache à montrer d'après ses constatations la curabilité d'une maladie qui chez l'adulte et le vieillard est considérée comme fatalement progressive.

Mais ces ouvrages n'ont pas l'importance du travail de Moncorvo de Rio de Janeiro dont E. Mauriac (de Bordeaux) a donné en 1880 la traduction.

Ce traité servit de point de départ aux travaux qui se succéderont à la Faculté de Paris ; les thèses de Lacaze-Doré en 1882 ; de Péliissié en 1889. La thèse de Diamantberger en 1890 mettait à jour les connaissances, jusqu'alors éparées, sur le rhumatisme chronique dans l'enfance. A Nancy en 1892 Céry apportait une nouvelle contribution à l'étude de cette maladie.

A côté ces monographies, différents articles ont paru dans

les revues françaises et étrangères, dans les comptes rendus des sociétés savantes, et nous avons eu recours à ces productions scientifiques dont la liste se trouve consignée à la suite de notre thèse.

Mais cette question n'en reste pas moins en attente. Certes, plusieurs chapitres étaient faits de mains de maître. La description clinique que Charcot fixa d'après le vieillard, servit constamment de cadre aux travaux ultérieurs. Les signes se dégageaient de plus en plus précis et nombreux, des observations successives. Les particularités et les complications qui en font un type spécial à l'enfance, démontraient nettement des faits.

La thérapeutique fit l'objet d'études spéciales de la part de Lewis Smith, de Jules Simon, de Jacquemart. Les résultats obtenus sont plus satisfaisants chez l'enfant que chez les rhumatisants plus âgés.

Quant à l'anatomie pathologique, bien que les cas de mort chez l'enfant fussent et restent exceptionnels, les travaux de Cornil, de Meyer l'avaient fixée d'une manière aussi complète que possible.

Par contre, dans les travaux plus récents, tout en reconnaissant qu'il existe chez l'enfant un rhumatisme chronique, on trouve de plus en plus discutés, les rapports qui l'unissent ou diverses affections rhumatoïdes, aux arthropathies de toute nature. Et à ce propos on est obligé de reconnaître dans la dénomination de l'affection qui nous occupe, une certaine multiplicité qui n'est pas sans nuire à l'étude des faits.

Nous n'insistons pas sur les expressions de goutte sénile des pauvres, de goutte asthénique primitive. (Landré Beauvais), goutte des femmes (Cruveilhier) dues aux premiers auteurs qui étudièrent le rhumatisme chronique, au moment

ou la distinction entre cette maladie et la goutte de Sydenham était à peine ébauchée. Füller emploie le nom de rhumatisme goutteux ; pour Ganod c'est l'arthrite rhumatismale. Besnier décrit le rhumatisme osseux multiarticulaire. Les nodosités d'Heberden — ou de Haygarth — ont été réunies au rhumatisme chronique ; ou le décrit aussi sous le nom de Rougon Heberden.

D'autres auteurs ont distingué le rhumatisme chronique simple du rhumatisme chronique noueux (G. Homolle).

Enfin Bouchard trouve le mot de rhumatisme fâcheux parce qu'il confond deux affections d'origine différente ; l'une le rhumatisme aigu ayant les allures d'une infection, l'autre se rattachant aux maladies par vice de nutrition, à une diathèse ; il emploie pour le désigner le terme de polyarthrite déformante noueuse, beaucoup plus exact, en effet, que les précédents.

Chez l'enfant, on observe la polyarthrite déformante noueuse, mais aussi d'autres variétés d'arthrites chroniques qu'il est impossible de ne pas y rattacher.

Certaines affections mono-articulaires, autrefois confondues avec la tumeur blanche, sont du rhumatisme chronique. D'autre part, cette diathèse noueuse se manifeste aussi par des nodosités extra-articulaires que Vrissel a si minutieusement décrites ; par des rétractions du tissu cellulaire et fibreux dont Jaccoud fait la variété de rhumatisme fibreux. Ce qui prouve les rapports étroits de ces modalités cliniques, c'est leur coïncidence fréquente dans l'enfance et aussi plus tard chez le même sujet.

Nous autorisant de ces remarques, nous croyons pouvoir rejeter le mot de rhumatisme. Mais nous préférons à celui de polyarthrite trop restrictif, à notre avis, une dénomina-

tion plus large et ne préjugant cependant pas de la nature encore indécise de l'affection. C'est donc la « maladie de Landré Beauvais » qui fera le sujet de notre étude.

Si nous examinons les diverses manifestations de la maladie, nous voyons à côté des arthrites, à côté des déformations, et les accompagnant, une série de symptômes qui rapprochent de la maladie de Landré Beauvais, d'autres affections que l'on n'a jamais essayé de réduire au rhumatisme ; ce sont les atrophies musculaires, les troubles trophiques des téguments et des os. On les a rapprochés de ceux que l'on trouve dans les maladies des nerfs périphériques et des centres nerveux.

Nous aurons donc à examiner les théories de Lancereaux, de Bouchard, de Massalango, de Ralph-Vühhmann, de Marie, qui tendent à rapprocher les deux séries morbides.

Si au contraire, nous étudions dans la maladie de Landré Beauvais les ressemblances qu'elle offre avec d'autres arthrites, nous aurons à discuter la nature des arthrites chroniques déformantes succédant à des accidents aigus, telles que les ont décrites Landouzy et Bouchard à la suite des amygdalites, Dauban après la scarlatine, que Marie admet aussi à la suite de la blennorrhagie.

Dans l'évolution de la maladie, il nous faudra voir ce qu'est le début fébrile que les uns considèrent comme un rhumatisme aigu franc, tandis que la plupart des auteurs n'admettent aucune relation entre ces deux affections.

Nous croyons avoir suffisamment défini la maladie de Landré Beauvais telle que nous la décrirons chez l'enfant. Le but de cette étude sera de préciser la symptomatologie spéciale à cet âge; nous nous attacherons à discuter la pathogénie de la maladie nous appuyant sur les observations recueillies par nos devanciers et nos propres constatations.

ETIOLOGIE

Sans être d'une très grande fréquence absolue, le rhumatisme chronique des enfants n'est point cependant aussi rare que pourrait le faire croire le petit nombre d'observations recueillies jusqu'ici. D'ailleurs il est remarquable que depuis le premier travail sur la question, ces observations se sont de plus en plus multipliées. Faut-il en conclure que cette affection est plus fréquente de nos jours? Faut-il plutôt admettre qu'elle avait passé longtemps inaperçu? Cette dernière opinion est la plus probable; elle serait probablement confirmée par l'étude attentive des squelettes infantiles d'époques antérieures à la nôtre.

L'âge du début est assez variable. Dans la première enfance, le rhumatisme chronique semble indéfiniment rare. Peut-on admettre, sans réserve, le cas de Crèvecœur où l'enfant serait né avec les déformations typiques, et vu l'insuffisance des détails ne devons nous pas croire à un cas de rachitisme intra-utérin? Le cas de Boivin rapporté dans la thèse de Diamantberger nous semble aussi prêter à la critique. Il y avait ankylose et en partie destruction des articulations des premières vertèbres cervicales. L'affection aurait débuté à l'âge de 5 mois. Peut-être ne s'agissait-il là que d'arthrites tuberculeuses ayant évolué vers la guérison par un processus fibreux.

Quoiqu'il en soit la seconde enfance semble être plus particulièrement touchée : d'après une statistique de Diamantberger établie sur 37 cas, on observerait :

avant 2 ans :	4,4 0/0
à 2 ans :	13,5 0/0
2 à 7 ans :	29,7 0/0
7 à 13 ans :	32,4 0/0
13 à 17 ans :	20,0 0/0

Maximum au moment de la seconde enfance ; fréquence égale au moment de la puberté ; puis décroissance sensible ; telles sont les conclusions que l'on peut tirer de ce tableau.

Le relevé des observations publiées depuis la thèse de Diamantberger, ainsi que de celles qu'il n'a pas observées, nous a permis d'arriver sensiblement au même résultat.

Dans 70 0/0 des cas le sexe féminin est en cause. C'est à peu près la même proportion qui est observée chez les adultes : si chez ceux-ci on a pu mettre en cause les infections génitales, la prédisposition dépendant des circonstances sexuelles, on ne peut guère expliquer cette prédominance à un âge où le sexe ne semble exercer qu'une bien faible influence sur l'organisme en général.

Il ne semble pas y avoir de saisons plutôt favorables au développement de l'affection qui nous occupe.

Aucun climat n'est à l'abri, sauf peut-être les climats excessifs des régions intertropicales ; l'influence de la température semble donc nulle.

L'humidité et surtout le froid humide prolongé est la cause le plus généralement acceptée dans l'étiologie du rhuma-

tisme chronique. Charcot, Niemeyer ont insisté sur cette étiologie dans le développement chez l'adulte. Le fond des vallées humides, le bord des rivières, les habitations malsaines, et mal aérées sont des lieux de prédilection. Dans bon nombre d'observations, le malade couchait par terre, à un rez-de-chaussée ; dans quelques cas, il s'agissait de petits vagabonds, ne connaissant pas d'autre domicile que la rue, d'autre lit que le seuil des portes cochères ou les berges sous les ponts.

Cette influence de l'humidité ne s'exerce pas seulement sur le début de l'affection ; elle se montre aussi dans les aggravations, dans les symptômes douloureux intermittents, dans les poussées paroxystiques qui coïncideront avec l'abaissement de la pression atmosphérique, le vent d'Ouest, le temps pluvieux. C'est là une notion populaire, d'observation courante et que nous retrouvons aussi bien dans la pathologie infantile que dans celle des adultes.

La misère, les privations n'ont pas un rôle moindre, qu'elle que soit la théorie pathogénique à laquelle on se range, on saisit facilement la facilité avec laquelle évolueront des troubles dus à un vice de nutrition profond, chez des sujets déjà en mauvais état de résistance physiologique.

C'est très-probablement pour la même raison que le lymphatisme, la scrofule sont notés très fréquemment, toujours même par certains auteurs. D'ailleurs, d'après Lancereaux la scrofule n'est-elle pas seulement la tuberculose évoluant sur un terrain arthritique ?

L'hérédité a été niée par certains auteurs. Charcot s'en est fait l'ardent défenseur. Il ne semble pas qu'il faille chercher l'hérédité similaire : tout au moins serait-elle plus

rare que dans le rhumatisme aigu par exemple. Cependant on a pu la noter dans un assez grand nombre de cas.

Dans notre observation, il y a cette coïncidence au moins curieuse qu'au moment de la conception de l'enfant, le père relevait d'un rhumatisme aigu qui récidiva quelques semaines plus tard. Mais ce qui est surtout héréditaire, c'est la diathèse ; on retrouvera chez les ascendants une tare arthritique : plus souvent encore peut être ce sont des antécédents nerveux qui se sont manifestés chez les parents. Enfin les cas de cancer, de tuberculose ne sont pas rares.

Les maladies antérieures ne peuvent guère agir qu'en mettant l'individu en état de moindre résistance. Nous ne pensons pas qu'il y ait une simple coïncidence dans l'apparition des maladies nerveuses diverses soit antérieures, soit postérieures aux lésions articulaires ; hystérie, maladie de Basedow, l'idiotie myxédémateuse, l'acromégalie. La fréquence de ces affections montre jusqu'à l'évidence combien est étroitement liée l'histoire du rhumatisme chronique à celle des affections du système nerveux.

Le traumatisme, la fatigue ont joué souvent le rôle de causes occasionnelles. C'est après une longue marche, un coup, une chute que l'affection se déclare, ce n'est pas seulement à la région atteinte par le traumatisme que la maladie se limite. Le plus souvent elle évoluera rapidement et et envahira progressivement tous les membres, D'autre fois, au contraire, mais plus rarement nous verrons le traumatisme être la raison d'une localisation qui se maintiendra indéfiniment et aboutira finalement à une arthrite sèche monoarticulaire.

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes du rhumatisme chronique diffèrent le plus souvent assez nettement chez l'enfant et chez l'adulte. L'âge semble ici imprimer une allure toute spéciale à l'affection.

Tout d'abord, le début si lent, si insidieux chez le sujet avancé en âge, ne se retrouve qu'assez rarement dans l'enfance. La maladie se manifeste au contraire ordinairement par une poussée primitive aiguë ou plutôt subaiguë. Il n'est pas rare d'observer un léger mouvement fébrile comme premier symptôme.

En même temps, se manifestent des douleurs plus ou moins vives qui ont pu quelquefois précéder toute autre manifestation. Leur intensité est fort variable ; tantôt simple engourdissement, tantôt très grande souffrance pouvant arracher des cris au malade, et lui interdire le sommeil. Elles sont parfois comparées par le patient à des sensations de torsion, d'écrasement.

Ces douleurs ne sont pas continues ; elles se montrent souvent avec une certaine régularité à une heure fixe de la journée ou de la nuit. Elles apparaissent spontanément, ou bien encore elles peuvent être réveillées par les mouvements spontanés ou provoqués, par la pression.

Ces douleurs ne se localisent point aux articulations, elles irradient fréquemment dans le membre tout entier ou dans un de ses segments, Elles affectent donc le caractère des sensations que l'on peut observer dans les névrites péryphériques.

Elles subissent ces poussées d'exacerbation séparées par de longs intervalles de repos ; ces poussées se manifestent sous des influences variables : froid humide, établissement de la menstruation, quelquefois sans cause appréciable, elles s'accompagnent souvent de fièvre à température peu élevée. En général, après un certain temps tous ces symptômes disparaissent définitivement et le malade n'est plus affecté que par des sensations assez vagues, par une gêne continue, qui cependant ne le troubleraient pas dans ses occupations journalières si, une impotence fonctionnelle quasi complète pouvant empêcher totalement la marche et même la station debout, n'était venue s'établir progressivement, impotence due aux lésions articulaires et péri-articulaires.

Les premières jointures prises sont en général les petites les articulations des phalanges, les métacarpo-phalangiennes ; parfois, le mal se localise d'emblée au coude, à l'épaule, au genou, les localisations sont plus rares primitivement ; secondairement on les observe fréquemment. Il n'est guère d'articulations qui n'aient pas été malade l'arthrite de la temporo-maxillaire est cependant peu commune. En revanche on observe assez souvent celle des articulations vertébrales ; le diagnostic avec un mal de Pott sous occipital ou dorso-lombaire devra parfois être discuté.

Il est une articulation généralement respectée, c'est celle de la hanche. Le cas mérite d'autant plus d'être noté que

chez le vieillard cette articulation est le siège d'une affection particulière connue sous le nom de morbus coxæ senilis, qui a bien des rapports avec le rhumatisme progressif et peut être la même origine.

Nous insisterons sur ce fait que les lésions articulaires sont presque constamment symétriques.

Nous avons vu que la douleur s'opposait tout d'abord aux mouvements trop étendus ; bientôt ce seront des raideurs articulaires qui viendront mettre empêchement à tout mouvement. Dans les déplacements de plus en plus faibles que le malade voudra imposer à ses membres, il sentira des craquements qui sont dus aux lésions des cartilages et de la séreuse. Ces craquements très-nettement sentis par le patient, seront quelquefois perceptibles à l'ouïe, en appliquant la main à plat sur l'articulation malade pendant les mouvements, on éprouvera la sensation de frottement de deux surfaces dépolies, rugueuses.

Bientôt les jointures apparaîtront déformées, gonflées soit par le fait des épanchements, l'arthrite affectant la forme d'une hydarthrose, plus rare que la forme sèche ; soit par un processus naturel de l'arthrite sèche amenant des lésions des extrémités osseuses si caractéristiques et que nous étudierons à l'anatomie pathologique.

Il en résulte divers aspects et selon qu'une plus ou moins grande étendue osseuse sera touchée, on pourra avoir une déformation fusiforme, ou bien encore une déformation présentant de véritables nodosités latérales, d'où le nom quelquefois employé de rhumatisme noueux.

Des nodosités pourront aussi se produire dans le tissu cellulaire sous-cutané. Quelquefois, et c'est le cas dans l'observation de Kisel elles constitueront pour ainsi dire

toute la maladie. Ces nodosités seront d'une dureté cartilagineuse et indolores à la palpation. .

Il ne faut pas confondre ces nodosités décrites, croyons-nous, pour la première fois par Kisel et que l'on pourrait peut-être comparer à celles de l'érythème noueux, avec celles que nous avons déjà signalées au niveau des articulations : nodosités d'Heberden ou nodosités d'Heygarth. Celles-ci sont des nodosités osseuses à rapprocher des nodosités osseuses de Bouchard observées dans la dilatation gastrique. Peut-être faut-il voir dans ces dernières que des formes du rhumatisme chronique ; les toxines élaborées dans l'estomac seraient résorbées et agiraient seulement par l'intermédiaire du système nerveux. Cette hypothèse nous semble tout au moins vraisemblable ; tous les troubles de la nutrition, nous l'avons déjà dit, étant probablement sous l'influence des lésions dynamiques des centres trophiques de l'axe cérébro-spinal.

Nous verrons que non seulement les os et les cartilages, mais encore les capsules articulaires, les téguments, les tendons, les muscles sont le siège de lésions. De cet ensemble anatomique il va résulter des contractures, des retractions, des atrophies musculaires pouvant s'étendre plus ou moins et qui, chacun pour leur part, contribueront à imprimer des déformations assez caractéristiques. Ces déformations peuvent se réduire à trois types d'après Diamantberger.

1^{er} type : Flexion de la phalangette sur la phalangine ; extension forcée de la phalangine sur la phalange ; flexion de celle-ci sur le métacarpien.

2^{ème} type : Extension de la phalangette sur la phalangine,

flexion de la phalangine sur la phalange et extension forcée de la phalange sur le métacarpien.

Dans ces deux cas il y en même temps déviation en masse de la main sur le bord cubital.

3^{ème} type (décrit par Vidal) : rigidité de tous les doigts, demi-flexion de la phalange sur le métacarpien.

Au pied, les lésions sont moins accusées; on observe presque constamment une déviation en masse vers le bord interne. L'Hallux valgus, rapporté à des causes diverses lorsqu'il est isolé, peut très bien être sous la dépendance de l'affection qui nous occupe. Il peut aussi se produire une affaissement de la voûte plantaire.

Le genou sera souvent en valgus, quelquefois en varus.

Il est une déformation assez curieuse et qui a été rarement notée. Nous avons pu le remarquer chez un enfant qui fait le sujet de notre observation. C'est une déformation singulière des maxillaires consistant en une atrophie, tout au moins apparente, du maxillaire inférieur avec hypertrophie réelle du maxillaire supérieur et de l'os molaire. Il en résulte une expression toute particulière de la physionomie, la partie inférieure du visage devenant fuyante.

Les téguments, au moment des poussées subaigues, sont rouges tuméfiés. Si le rhumatisme a évolué d'une façon chronique on observe jamais cette apparence. Plus tard la peau devint lisse, prend souvent l'aspect observé dans la sclérodermie.

Les troubles dystrophiques du côté des ongles si souvent notés chez les adultes fait presque constamment défaut chez les enfants.

Des éruptions diverses de la peau peuvent se montrer pendant la maladie.

Les troubles généraux se réduisent à peu de chose. L'évolution, comme nous l'avons, est bien souvent apyrétique ; parfois elle se fait par poussées aiguës.

Marie part de là pour admettre, non sans raison, qu'il y aurait deux formes bien distinctes dans le rhumatisme chronique ; l'une infectieuse, se localisant sur les séreuses, l'autre diathésique frappant plutôt les os et les cartilages.

Le caractère du malade change souvent. Peut-être n'est-ce là qu'une des manifestations de l'hérédité nerveuse ; mais il faut aussi savoir que les enfants tenus par cette affection à l'écart de leurs camarades, privés ainsi de jeux et de mouvements ont une tendance à tourner à la tristesse et à l'hypochondrie.

Le plus souvent les fonctions digestives ne sont aucunement touchée. L'appétit est régulier ; il peut y avoir un léger degré de constipation, probablement du à la tare arthritique.

On a noté, en certains cas, une grande abondance de phosphates et d'urates dans les urines. Souvent aussi il y a polyurie abondante.

Le cœur, les séreuses sont rarement touchés chez les enfants. Nous rappelons que chez les adultes, il existe quelquefois des lésions aortiques dues plutôt à une endartérite qu'à une endocardite et sous la dépendance de l'artériosclérose.

La durée de l'affection est essentiellement variable. Le plus souvent il faut compter par années ; il est rare qu'on assiste, comme dans l'observation de Lloyd Dawis, à une regression au bout de quelques mois. Une fois les lésions installées, elles restent généralement stationnaires après une période de 2 à 3 ans ordinairement.

Cependant avec l'âge, et ceci est absolument particulier à l'enfance on peut observer une certaine amélioration. Les déformations s'effacent plus ou moins, les mouvements repaissent au moins en partie.

Le pronostic est donc jusqu'à un certain point favorable, Malheureusement il est assombri par ce fait que le rhumatisme chronique semble souvent prédisposer à la tuberculose, et que, de plus, les lésions cardiaques peuvent s'y observer.

Le pronostic devra toujours être réservé car les lésions peuvent persister et l'on pourra voir des jeunes gens de 20 ans absolument impotents être obligés d'entrer dans des asiles d'incurables. Enfin il ne faut pas oublier que le rhumatisme chronique est toujours l'indice d'une diathèse qui pourra se réveiller à nouveau dans beaucoup d'occasion.

Nous avons décrit la forme la plus commune de la maladie de Landré Beauvais. Nous serons brefs sur les aspects cliniques différents de ce type. Aussi bien ils se réduisent à peu de choses.

Nous avons déjà noté que l'hydarthrose pouvait se montrer à toutes les phases de la maladie. Tout peut se borner à des épanchements intra-articulaires, dont il ne faudrait pas exagérer la fréquence; il n'y a peut-être là qu'une tuberculose latente de la synoriale; le fait est d'autant plus admissible que c'est particulièrement chez les enfants à antécédents tuberculeux que l'on a observé le fait.

La localisation mono-articulaire a été souvent observée.

Les faits signalés comme étant le reliquat de rhumatisme aigu doivent être, à notre avis, interprétés dans un sens tout différent que celui admis par les auteurs qui les ont rapportés. De fait, pourquoi ne pas admettre qu'un rhumatisant chronique fasse un rhumatisme aigu? ou qu'une affection in-

fectieuse agisse sur le système nerveux en y produisant des névrites périphériques ou des lésions centrales. Il y a là une question de mots d'où provient l'erreur ; le terme rhumatisme étant employé indistinctement pour désigner deux lésions aussi essentiellement différentes que le rhumatisme aigu et la maladie de Landré Beauvais.

Enfin, et ceci est des plus important pour éclairer la pathogénie de l'affection qui nous occupe, nous avons vu que, dans certains cas, le type clinique peut être aigu ou subaigu, à exacerbations se renouvelant à intervalles variables, que, dans d'autres cas, au contraire, il est essentiellement chronique, insidieux. Nous avons déjà indiqué les conclusions si judicieuses qu'en a tiré M. Marie.

Nous noterons, pour terminer, les formes frustes où l'on observe des raideurs articulaires sans nodosités : dans ce cas, le rhumatisme chronique ne mérite plus le nom de déformant ; l'on constate seulement des nodosités sous-cutanées, ou même enfin des douleurs, avec quelques lésions osseuses peu accentuées.

Ne faudrait-il pas ajouter, à ces formes frustes, certains troubles trophiques des téguments ne s'accompagnant d'aucun trouble articulaire ? C'est là une question que nous ne nous chargeons pas d'élucider.

DIAGNOSTIC

La question du diagnostic n'a été qu'effleurée par la plupart des auteurs qui ont traité de la maladie de Landré Beauvais. Il est certain que dans les cas typiques, les déformations se montreront avec un aspect si particulier, l'évolution aura été si caractéristique que l'erreur sera impossible. Mais à côté de ces cas, combien d'autres en clinique viendront induire en erreur le praticien qui souvent ne pensera même pas à la possibilité chez l'enfant d'une affection observée surtout chez le vieillard.

Il faudrait un examen bien superficiel pour confondre le rhumatisme chronique avec la déformation hippocratique ou l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique qui se produit si facilement chez les enfants. L'aspect des doigts en baguettes de tambour est caractéristique dans cette affection. De plus on trouve toujours une lésion pulmonaire ou cardiaque pour l'expliquer.

L'acromégalie (1) n'est pas une maladie de l'enfance ; en

(1) MARIE. *Revue de Médecine* 1886. — Nouv. Iconog. de la Salpêtrière 1888-89. — *Progrès Médical*, mars 1889.

tout cas son facies est trop spécial pour qu'on puisse s'y méprendre pour peu qu'on y songe.

Nous avons déjà parlé des déformations des doigts dans la dilatation gastrique. Le diagnostic peut-être d'autant plus difficile que dans certains cas, tout à fait au début du rhumatisme chronique on aura pu noter des troubles de l'estomac. Un examen attentif de cet organe, de son fonctionnement chimique et mécanique fera disparaître les doutes possibles.

L'ostéomalacie se montre dans des conditions trop particulières pour qu'on puisse s'y méprendre longtemps. L'aspect des os, leur mollesse particulière feront reconnaître cette affection qui est du reste rare dans l'enfance.

Si des arthropathies accompagnaient l'hémiplégie infantile, les circonstances de leur apparition ne permettraient pas non plus l'erreur.

Le rachitisme a un début aigu et une marche chronique, comme le rhumatisme chronique, mais il s'accompagne en même temps de déformations de la diaphyse et des épiphyses osseuses. Son début est souvent dans un âge moins avancé. Les troubles dyspeptiques sont la règle.

Malgré tout on pourra longtemps hésiter. Si nous nous reportons à ce nous avons dit de la pathogénie de la maladie de Landré Beauvais, nous le comprenons facilement. N'avons-nous pas, dans les deux cas, affaire à une affection caractérisée par des troubles trophiques ? L'origine infectieuse du rachitisme, soutenue par tant d'auteurs, si puissamment appuyée par M. Marfan, n'est point elle-même défavorable à cette opinion : l'infection peut se porter sur le système nerveux. En somme, nous croyons que nous nous trouvons ici en présence de deux maladies sœurs.

La blennorrhagie est une affection peu fréquente dans l'enfance. Cependant des cas ont été signalés ; si cette blennorrhagie se complique de rhumatisme, à la période aiguë, on pourra ne pas songer à vérifier l'état des organes genito-urinaires qui fixerait le diagnostic. A la période chronique la distinction pourra être d'autant plus difficile qu'il pourra y avoir des atrophies musculaires, mais les déformations épiphysaires seront généralement peu accusées, et la marche de la maladie n'aura pas offert les caractères de celle de Landré Beauvais.

Le rhumatisme chronique peut se localiser à une seule articulation et s'accompagner d'épanchement ; quand ces deux caractères se trouvent réunis, il est bien difficile de déterminer si l'arthropathie observée n'est pas de nature tuberculeuse. Evidemment dans ce dernier cas l'épanchement est généralement plus considérable, les lésions osseuses plus tardives, les douleurs moins vives ; plus tard les épiphyses présenteront des altérations qu'aboutiront presque fatalement à la suppuration. Mais combien de causes d'erreur ! Souvent le diagnostic sera impossible à poser et, en présence d'hyarthroses remontant à cinq ans et plus, s'accompagnant de gonflement épiphysaire, de lésions musculaires, troubles trophiques des téguments on restera sans pouvoir se prononcer.

Enfin le rhumatisme a touché les articulations vertébrales, on pourra croire à un mal de Pott et le diagnostic sera vraiment impossible si l'on ne remarque pas l'aspect des autres articulations.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous serons extrêmement bref sur ce chapitre car nous n'avons pas de données bien originales à fournir ; toutefois des travaux ayant parus depuis l'apparition des derniers classiques, nous les signalerons rapidement.

Les lésions portent sur les articulations, les os, les muscles et le système nerveux.

Les déformations produites par le rhumatisme articulaire chronique sont considérables, elles tiennent en partie aux lésions osseuses, en partie à la contracture des muscles et surtout à leur atrophie (Debove) (1). On constate en outre dans les articulations malades toutes les lésions qui peu à peu aboutissent à la suppression de la fonction articulaire.

Les synoviales sont rouges, violacées ; le cartilage devient villeux et velvétique, tandis qu'un épanchement peu abondant peut se produire.

A ce moment l'enchondrose subit l'ossification enchondrale aboutissant à la formation d'ostéophytes compacts.

Des modifications importantes ne tardent pas à frapper

(1) DEBOVE. *Progrès Médical*, 11 décembre 1880.

l'os lui-même ; tandis que l'ossification enchondrale produisant une hypertrophie de la jointure, il se passe dans l'épiphyse des phénomènes de congestion qui aboutissent à la raréfaction de l'os ; les deux extrémités osseuses en rapport sans l'intermédiaire du cartilage, s'ébournent bientôt.

L'atrophie de la diaphyse marque encore le contracté entre le corps du membre et la jointure.

Quand il existe une ankylose elle n'est jamais due à l'union des deux surfaces articulaires ; en effet quand elles arrivent en contact le cartilage articulaire est détruit.

Cependant l'ankylose se produit grâce à la tendance fibrogène de la maladie ; on connaît les hyperplasies aponévrotiques dans le cours de cette affection la même prolifération fibreuse se produit au niveau des ligaments de l'articulation.

Dans un cas de M. Debove, les muscles étaient considérablement diminués de volume, ils présentaient une teinte jaunâtre, feuille morte. Les fibres musculaires examinés au microscope, présentaient les caractères de l'atrophie simple sans dégénération. L'atrophie n'était pas égale, non seulement elle frappait certains muscles de préférence aux autres, mais dans un même faisceau, on observait des groupes de fibres réduites, au tiers et au quart de leur volume ; certaines mêmes n'apparaissaient plus que sous forme d'un point rouge coloré par le carmin. La diminution du volume du muscle tenait donc non pas à une atrophie portant simultanément sur tous ses faisceaux, mais seulement sur certains d'entre eux. (1)

Pour Raynaud l'atrophie est d'origine réflexe. D'après ce

(1) DEBOVE. *Progrès Médical*, 11 décembre 1880.

que nous avons vu à la pathogénie, nous savons qu'il est possible de comprendre autrement cette lésion.

Du côté des nerfs, on a signalé les lésions classiques de la névrite périphérique, sans que toutefois le tube nerveux soit lui-même bien atteint; ce qui explique la conservation de la motilité, la névrite interstitielle est constante.

Quant aux lésions de la moelle, elles sont très discutées. M. Debove dit, toujours au sujet du même malade : Les ressemblances que présentent les atrophies d'origine articulaire avec les atrophies d'origine nerveuse, ont depuis longtemps fait songer à la possibilité d'une lésion du système nerveux, central ou périphérique, tenant sous sa dépendance la lésion articulaire et la lésion musculaire. Toutes nos recherches à cet égard ont été infructueuses, et nous n'avons pu trouver la lésion de la moelle. Les cellules des cornes antérieures de la substance grise médullaire avaient leur apparence normale, nous en dirons autant des gros troncs nerveux et même des petits nerfs, étudiés jusque dans l'épaisseur même des muscles présentant le plus haut degré d'atrophie.

Massolongo au contraire serait très affirmatif quant aux lésions constatées par lui au niveau des cornes antérieures.

L'anatomie pathologique de la maladie de Landré Beauvais, chez l'enfant, ne présente qu'un point particulier, c'est que les lésions ont débuté par les grosses articulations allant vers les petites; l'évolution est donc centrifuge, tandis que chez l'adulte, la maladie progresse des petites articulations vers les grosses, l'évolution est centripète.

M. Launois a récemment eu l'idée d'appliquer à l'étude de cette affection les rayons de Roentgen. Les résultats ne sont pas encore assez positifs pour en tirer une conclusion.

PATHOGÉNIE

Le problème que nous avons à résoudre n'est, certes, pas simple. Jusqu'à Landré Beauvais on n'avait même pas eu l'idée de distinguer le rhumatisme articulaire aigu du rhumatisme articulaire chronique ; les médecins se bornant à la constatation des lésions articulaires les avaient invariablement attribuées à la diathèse rhumatismale.

De nos jours encore, on trouve des praticiens qui n'hésitent pas à dire que le rhumatisme chronique dépend d'une transformation du rhumatisme aigu qui devient ainsi une maladie causale. Pierret dans une communication à la Société médicale de Lyon émet nettement cette opinion comme conclusion à un travail remarquable à d'autres points de vue.

Charcot, qui a eu le mérite incontestable de démêler les caractères cliniques de cette affection du chaos des affections rhumatismales, semble ne pas refuser au point de vue étiologique toute analogie entre « la goutte asthénique primitive » et le rhumatisme en général.

Mais ne se tenant plus aux apparences superficielles, des expérimentateurs constatent combien est lourde l'hérédité nerveuse, combien sont fréquentes ces lésions chez des

malades du système nerveux, et combien de fois il est donné de constater sur des sujets atteints de polyarthrite déformante, des lésions très nettes des nerfs et même de l'axe cérébro-spinal Pitres et Vaillard, Massalongo, sont les protagonistes de cette doctrine.

Enfin les idées bactériologiques ayant fait des progrès rapides, il s'est trouvé des auteurs qui ont considéré le rhumatisme chronique comme dépendant d'invasions microbiennes. Voilà résumées en quelques mots les théories pathogéniques qui ont eu cours successivement dans la science.

Nous pensons pour notre part que le rhumatisme chronique n'a de commun avec le rhumatisme aigu que le nom.

Déjà Oettinger a écrit « le rhumatisme articulaire aigu ne se transforme jamais en rhumatisme chronique » Et ce qui explique jusqu'à un point qu'on ait confondu les deux affections c'est que d'une part le rhumatisme chronique peut avoir, surtout chez l'enfant, un début brusque, fébrile, une évolution ultérieure, aboutissant à la chronicité ; et que d'autre part cette affection peut procéder par poussées du rhumatisme articulaire aigu. C'est surtout à Lancereaux et à Besnier que nous sommes redevables de ces heureuses distinctions.

Les partisans de la théorie rhumatismale soutiennent cependant que l'on constate des endocardites fréquentes, que les lésions incontestables de rhumatisme accompagnent parfois l'évolution de l'arthrite déformante ; mais ce n'est là qu'une apparence : d'abord la coexistence des deux affections est chose possible et d'autre part les lésions cardiaques qui dans le cas donné ont une notable prédilection pour l'aorte peuvent dépendre d'une infection ayant rien de

commun avec la maladie actuelle. Les plus ardents constatent que les complications cardiaques sont beaucoup moins fréquentes que dans le rhumastisme articulaire aigu, tandis que d'autres considèrent ces complications comme de véritables raretés.

Personnellement nous n'avons pas observé de complications ni du côté du cœur ni du côté du péricarde.

Quoiqu'il en soit, la théorie rhumastismale étant définitivement abandonnée, il en faut chercher un autre.

Depuis quelques années on a démontré l'existence d'infections microbiennes généralisées à toutes les séreuses.

Or comme dans les antécédents des malades on avait noté la blennorrhagie parfois à localisation articulaire, comme d'autre part Landouzy et Bouchard avaient signalé à la suite d'angines infectieuses des arthrites subaigues et chroniques; des auteurs ont eu l'idée que la goutte asthénique pourrait bien être due à une invasion microbienne.

Max Schüller a trouvé dans des articulations malades de petits microbes qu'il a cultivés; il déclare que leur morphologie est facile à distinguer des microbes de la suppuration et du bacille de Koch. Cet auteur affirme avoir reproduit expérimentalement la lésion en injectant la culture à des lapins.

Il semble quelque peu surprenant, qu'on nous permette de le dire, que des microbes injectés dans une articulation produisent par leur pullulation, c'est-à-dire par un phénomène qui est ipso-facto aigu, des lésions chroniques; nous nous demandons également combien de temps Max Schüller a conservé ces lapins mis en expérience pour avoir trouvé chez eux des altérations analogues à celles de malades atteints d'arthropathies qui ont mis des années à se constituer.

Notons toutefois que Charrin a retrouvé le même bacille dans la sérosité d'une arthrite du doigt et sur l'amygdale d'un malade atteint de rhumatisme déformant consécutif à une angine.

Labbé qui partage ces opinions, attribue aux endocardites cette origine infectieuse. « Il est facile, dit-il, d'admettre que le bacille peut se fixer sur les orifices du cœur droit ou du cœur gauche, sur les valvules et y déterminer des lésions d'endocardite aiguë, qui peuvent ensuite passer à l'état chronique de la même manière que le pneumocoque ou les micro-organismes de la suppuration peuvent déterminer des altérations du cœur dans les différentes maladies infectueuses et le rhumatisme articulaire aiguë »

Voilà donc la maladie de Landré Beauvais classée aux rangs des affections spécifiques.

Avouons malgré notre grand respect pour la bactériologie que deux examens bactériologiques sont peut-être insuffisants pour étayer une théorie de cette importance.

Faisons en outre remarquer que si l'affection évolue d'une façon aiguë, sa caractéristique est la chronicité et l'apyrexie, et qu'il est tout au moins anormal de voir des manifestations microbiennes évoluer avec cette lenteur.

En résumé les expériences qui viennent à l'appui de la théorie infectieuse ne sont pas à l'abri de toute critique, elles sont insuffisamment nombreuses.

Il existe d'ailleurs une autre théorie qui est selon nous bien plus séduisante et qui d'ailleurs n'exclue pas les données de la bactériologie ; nous voulons parler de la théorie nerveuse.

On connaît depuis Charcot, des lésions des articulations

qui se produisent au cours de certaines affections nerveuses, sans vouloir établir une identité absolue entre les arthropathies tabétiques et certaines formes mono-articulaires de la maladie de Landré Beauvais on ne peut s'empêcher de les comparer.

A notre avis les arthropathies du tabes, de la syringomyélie, de la paralysie agitante permettent d'autant mieux de comprendre l'origine nerveuse de la maladie qui nous occupe, qu'au cours de ces névropathies on a pu observer de véritables maladies de Landré Beauvais.

C'est du moins ce qui ressort d'une statistique publiée par Massalongo, qui affirme que sur 200 hémiplegiques il a trouvé 42 sujets portant arthropathies ayant le caractère du rhumatisme chronique.

Serait-il logique d'admettre que deux complications aussi fréquemment observées au cours d'une même maladie n'ont entre elles aucun rapport et ne reconnaissent pas une cause commune.

Nous pouvons tirer de l'examen clinique des urines, un argument qui n'est pas sans valeur ; leur teneur en urates est rarement augmentée, elles sont limpides, abondantes, en un mot la polyurie est fréquente ; ce sont là des urines de nerveux et non d'uricémiques ou de malades en état d'infection.

D'autres arguments peuvent encore être invoqués. On sait que dans sa forme la plus commune la maladie est bilatérale et affecte une allure assez symétrique, que d'une façon générale, l'évolution se fait des extrémités vers l'axe de l'individu ; que d'autre par la coexistence des troubles trophiques incontestables a été notée, tel que la chute spontanée des ongles, la formation de petites phlyctènes pé-

riunguëales, la chute précoce du système pileux, l'amin-cissement atrophique et l'état œdémateux du tissu conjonctif sous-cutanée et enfin l'épaississement ou la rétraction des aponévroses sous-cutanées ; telles sont les différentes modifications que Lancereaux a bien mis en lumière dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu.

Il suffit d'ouvrir les derniers traités de pathologie parus pour voir que toutes ces affections sont étudiées dans les maladies du système nerveux.

Mais il y a plus ; les fait signalés jusqu'ici n'établissent que de fortes présomptions en faveur de l'origine nerveuse de l'affection ; il y a des preuves qui constituent une quasi-certitude.

Dans les cas où il n'y a pas ankylose des articulations il y des modifications de reflexes qui sont rarement abolis mais le plus souvent exagérés (Massalongo).

L'atrophie musculaire est pour ainsi dire la règle. Il est vrai que l'on n'a pas noté la réaction de dégénérescence de Erb d'une façon constante ; mais il est admis aujourd'hui — Erb lui-même l'admet — que cette réaction de dégénérescence n'est pas un critérium absolu de l'origine nerveuse des myopathies.

La sécrétion sudorale est notablement diminuée ; tous les auteurs ont été frappés de l'état sec et parcheminé de la peau.

L'exploration de la sensibilité périphérique montre que celle-ci est retardée et diminuée à la douleur. La sensibilité au froid et à la chaleur est émoussée sans zone de localisation bien nette.

Nous sommes obligés de nous demander si il n'y aurait pas quelque altération anatomique du système nerveux. Or

ces lésions ont été trouvées par tous les auteurs qui les ont cherchées. Massalongo, Knoppe, Klippel, Pitres et Vaillard ont relevé dans toutes les autopsies qu'ils ont faites des lésions de névrites périphériques. Cette constatation détruit toutes les objections qui étaient faites à la théorie nerveuse et dont la principale était que la conservation de la motricité était contraire à l'existence d'une névrite ; mais nous aurions trop à faire de citer les cas où des névrites incontestables ont laissé aux mouvements leur intégrité (Maladie de Raynaud-Béribéri).

Massalongo va plus loin ; ayant constaté parfois des lésions médullaires plus ou moins localisées aux cornes antérieures, il n'hésite pas à placer dans les cellules ganglionnaires de ces cornes le siège de la maladie.

C'est « selon nous » élever une hypothèse à la hauteur d'une conception pathogénique. Comme nous l'avons dit, les lésions médullaires sont loin d'être fréquentes ; en faire le siège du mal, c'est rééditer la discussion pour le moment non résolue des rapports des névrites périphériques et des myélites.

Tenons-nous donc pour le moment aux lésions certaines et constantes ; et ajoutons qu'elles ne sont pas incompatibles avec les idées d'infection.

Les articulations placées du fait des altérations nerveuses dans de mauvaises conditions, présentent des conditions défavorables au développement de parasites qui peuvent avoir une influence sur l'évolution ultérieure de l'affection.

TRAITEMENT

Il est une remarque que l'on a souvent faite à propos de la thérapeutique des maladies chroniques : la multiplicité des moyens employés et partout leur peu d'efficacité. La maladie de Landré Beauvais a résisté chez l'adulte et chez le vieillard, aux agents variés que l'on a successivement essayés contre elle. On en est arrivé à la considérer comme incurable, et même bien souvent on en est impuissant à en arrêter la marche progressive. Heureux si l'on peut alléger les souffrances de ces infirmes dans certaines formes particulièrement douloureuses.

Chez l'enfant, le médecin peut agir avec espoir d'amélioration, de guérison relative, ou même complète si l'on s'en rapporte aux observations précitées. Le malade est en effet dans des conditions vitales différentes : pendant les premières années de la vie, l'organisme se transforme rapidement et les éléments cellulaires possèdent une grande activité leur permettant de réparer leurs altérations. C'est un fait reconnu que l'on peut, à force de soins, chez un enfant prédisposé par ses hérédités, éviter l'éclosion d'accidents nombreux.

La maladie de Landré Beauvais, nous l'avons reconnu, est le résultat d'hérédité nerveuse et arthritique, elle se

montre chez des enfants débilités scrofuleux. L'enfant ainsi menacé, s'il est soustrait aux influences fâcheuses que l'étiologie nous révèle, par le changement de milieu et par les bons soins, aura grandes chances d'être épargné. En un mot l'hygiène sera le grand moyen prophylactique.

Malheureusement, dans les classes pauvres où la maladie est la plus fréquemment observée, les sacrifices nécessaires ne peuvent être exigés. Il est à désirer que l'on multiplie les établissements spéciaux à l'enfance, où les petits débilités viendront chercher la santé.

Lorsque la maladie est reconnue, les médications hygiéniques n'en sont que plus impérieuses. L'habitation sera choisi en dehors des localités humides, l'exposition au nord devra être évitée, car nous avons vu quelle est l'influence du froid humide. A l'alimentation, on joindra des adjuvants parmi lesquels l'huile de foie de morue tient la première place.

Aux moyens naturels que nous avons indiqués, on doit joindre l'action spéciale de certaines eaux. Le choix de la station où l'on enverra l'enfant, n'est donc pas indifférent.

Tandis que le séjour au bord de la mer est souvent fâcheux, les eaux chaudes sulfureuses, chlorurées, arsénicales sont recommandables, Aix (Savoie), Saint-Amand, Uriage, La Bourboule. Les boues de Dax ont donné de bons résultats.

Les bains médicamenteux sont indiqués : Noël Guéneau de Mussy prescrivait des bains arsénicaux contenant de 1 à 8 grammes d'arséniate de soude.

Il faut éviter le refroidissement après les bains qui ne doi-

vent pas être recommandés dans les formes particulièrement douloureuses.

Les moyens mécaniques consistent en massages régulièrement pratiqués, soit isolément, soit combinés aux bains; il faut essayer, par des manœuvres de douceur, de détruire les attitudes vicieuses et de rétablir les fonctions articulaires.

L'électrisation s'adressant aussi bien aux phénomènes douloureux qu'aux troubles typhiques, aux atrophies, est au dire de Lewis Smith un moyen héroïque. Chez un enfant, cet auteur aurait obtenu par les courants interrompus, une guérison complète.

L'intensité des courants ne doit pas dépasser chez l'enfant 50 milliampères, si l'on emploie les courants continus. D'après Boudet les séances dureront de 10 à 15 minutes.

La matière médicale a fourni plusieurs méthodes de traitement. L'arsenic a été employé partout. Cependant chez l'enfant, il faut être prudent dans sa prescription ; ce traitement doit être plutôt réservé aux services hospitaliers où la surveillance est constante. Charcot l'employait chez l'adulte. Guéneau de Mussy y joignait l'iodure de potassium.

La teinture ammoniacale de gaïac donnait à Charcot des améliorations notables ; elle n'a pas été essayée chez l'enfant, croyons-nous.

L'iode était le traitement que préférait Lasèque qui le prescrivait l'adulte à dose de X à XXX gouttes de teinture.

Legendre conseille de ne pas dépasser X gouttes chez l'enfant.

Pour Jules Simon, la teinture de colchique est d'un emploi avantageux chez l'enfant. Il prescrit une heure avant le

diner X gouttes de teinture à continuer pendant 10 jours : après une semaine de repos, reprendre le traitement et ainsi jusqu'à guérison.

On peut alterner aussi avec les différents toniques, les iodures, les phosphates, le fer.

Le salol fait l'objet d'une étude spéciale de la part de Jacquemard ; il diminue les douleurs et semble arrêter l'évolution des lésions articulaires.

Marie prescrit l'iode et les iodures alternés avec le salol, dans les formes qui ont pour origine une infection.

Il est une indication spéciale, c'est de combattre la douleur, symptôme prédominant dans certaines formes. C'est alors que l'on ordonne les applications locales chaudes ; l'antipyrine, la phénacétine, l'analgine ; les liniments opiacés : l'opium à l'intérieur est toujours redouté chez l'enfant en raison de la susceptibilité de cet âge.

Les bains locaux augmentent d'abord puis apaisent les douleurs.

Contre les déformations acquises on peut opposer le redressement progressif ou brusque sous le chloroforme ; cette méthode sera suivie de massage.

Une intervention plus active a été proposée par W. Müller qui a pratiqué la résection de l'articulation malade. Ce traitement qui semblerait radical n'en laisse pas moins subsister les altérations fibreuses et musculaires péri-articulaires ; il ne s'appliquerait de toute façon qu'à des arthrites isolées, chez l'enfant on s'exposerait à un raccourcissement préjudiciable en retranchant les parties les plus vitales de l'os. Tout au plus devrait-on tenter dans les formes qui ont résisté au traitement médical, l'arthrotomie dans le but de rétablir une nouvelle articulation.

L'étude des résultats obtenus nous montre qu'il est le plus souvent inutile d'avoir recours à une médication interne énergique. — L'hygiène, les bains sulfureux, l'électrisation ont donné les meilleurs résultats chez l'enfant et permettent d'espérer dans la majorité des cas sinon la guérison, au moins une amélioration considérable.

OBSERVATION I (personnelle)

Lucie Lelong 12 ans.

Antécédents héréditaires. — Le père est employé à la Compagnie du Gaz ; il a eu une légère crise de rhumatisme au moment de la conception de l'enfant ; en dehors de ce fait sa santé a toujours été parfaite.

La mère est morte tuberculeuse, après avoir toussé pendant 3 ans. Elle avait été soignée pour une affection cardiaque. Elle a nourri elle-même la fille qui fait l'objet de cette observation. Pendant l'allaitement elle a eu une peur violente, à laquelle elle attribuait beaucoup d'importance.

Quoiqu'il en soit, il semble que c'est pendant qu'elle était enceinte de la malade qu'elle est devenue tuberculeuse ; en effet elle était bien portante jusque-là, elle s'imposa des fatigues en soignant une de ses amies phtisique. La malade est l'aînée de quatre enfants nés de cette union. L'un d'eux est mort de diarrhée infantile, les deux autres sont bien portants.

Antécédents personnels. — Venue à terme, nourrie au sein, l'enfant s'est bien développée jusqu'à l'âge de trois ans ; elle marchait bien et présentait un développement intellectuel normal.

A cette époque, sa santé s'est modifiée, elle dormait mal. Les articulations radio-carpiennes étaient douloureuses sans que toutefois on nota des déformations.

Croyant à du rachitisme on conseilla le séjour au bord de la mer. L'enfant refusait toute alimentation ; on lui administra quelques reconstituants qui n'ont pas agi beaucoup.

A son retour on a remarqué que ses mains commençaient à se déformer.

Quand elle a eu 4 ans $1/2$ on a fait le diagnostic de rhumatisme chronique. A 5 ans $1/2$ la hanche a commencé à devenir douloureuse ; toutefois on a jamais noté de claudication. Vers la même époque l'attention fut attirée sur sa figure qui s'élargissait ; enfin petit à petit les mouvements de la tête sont devenus difficiles.

État actuel. — La malade a 1 m. 35. Ce qui frappe tout d'abord c'est l'immobilité de sa tête qui suit tous les mouvements de son thorax, la flexion, la rotation sont impossibles.

En regardant la malade de plus près on constate que le diamètre bizygomatique est considérablement augmenté par suite de l'hypertrophie de l'os malaire et du maxillaire supérieur ; le maxillaire inférieur paraît atrophier quoiqu'il soit vraisemblablement normal, mais il fait contraste avec la partie supérieure de la tête, si bien que l'on a un aspect qui n'est pas très-différent de la léontiasis ossea.

Si nous déshabillons la malade, nous voyons au niveau des vertèbres cervicales une déformation marquée. Ces vertèbres forment une saillie très appréciable.

Les articulations scapulo-humérales sont peu atteintes ; celles des coudes sont très hypertrophiées ; le bras est en demi-flexion, l'extension totale est impossible, les mouvements de flexion, sont encore conservés. Les articulations radio-carpiennes sont plus grosses ; l'ankylose y est presque absolue. La main a son axe dirigé en dehors. Le pouce s'oppose, les quatre autres doigts sont en griffe. Mais tandis que leurs extrémités se touchent, l'articulation de la deuxième phalange

de l'index et du petit doigt s'écartent du médus pris comme axe si bien que l'on voit un jour sensible entre les doigts même quand ils sont rapprochés à leur extrémité.

Du côté de la jambe les troubles articulaires existent aussi, la progression se fait comme si la malade avait une corde passée autour des jambes, ce qui tient à l'aukylose des articulations coxo-femorale. Au genou et à la cheville hypertrophie très considérable. Le pied est dirigé en dehors et dans la marche, la pointe ne quitte pas le sol surtout à gauche, la progression se fait en fauchant.

L'atrophie musculaire est généralisée.

Les réflexes sont augmentés.

Quant au reste rien à constater.

OBSERVATION II.

Lloyd Davies. — Rhumatisme chronique polyarticulaire chez un enfant de six ans. Lancet 1893, 928.

Une enfant du sexe féminin, âgée de six ans, est admise le 14 mai, à l'hôpital du Dewonshire.

Pas d'antécédents goutteux ou rhumatismaux à relever dans la famille. Un grand-père est mort de phthisie.

A quatre ans, l'enfant avait présenté des ganglions tuberculeux au cou. Douze mois plus tard elle fut atteinte d'une poussée de rhumatisme articulaire aigu dont elle guérit rapidement.

Elle put retourner à l'école pendant neuf mois environ ; au bout de ce temps, il apparaît dans les articulations de l'enflure et de la douleur. Ces symptômes débutèrent par le pied. Depuis les progrès ont été graduels et constants.

A son entrée à l'hôpital, l'interrogatoire et l'examen de la

malade, montre qu'il s'agit d'une enfant anémique et mal nourrie. Les membres supérieurs peuvent encore exécuter certains mouvements et leur impotence n'est pas complète ; par contre, elle ne peut ni marcher, ni même se tenir debout.

État des articulations. — Hypertrophie fusiforme des articulations phalangiennes ; les mouvements sont assez libres, mais on perçoit des frottements et des craquements.

Les articulations métacarpo-phalangiennes sont enflées.

Les poignets sont gros, renfermant du liquide en petite quantité ; les mouvements sont douloureux et l'on perçoit des craquements.

Épaule droite enflée et douloureuse ; mouvements très limités, environ 135°.

Épaule gauche un peu moins atteinte.

Genoux très enflés ; il y a de la fluctuation ; les mouvements provoqués sont douloureux ; on perçoit des craquements. Les mouvements sont limités à un angle de 135° environ.

Les autres jointures sont normales ; rien du côté de l'articulation temporo-maxillaire, du rachis etc.

Cœur. — Souffle doux, systolique au point d'auscultation de l'aorte ; pouls régulier :

Réflexes normaux.

Urines normales.

Traitement. — Huile de foie de morue, bonne alimentation, massage et mouvements provoqués ; usage des eaux thermales de Buxton.

La malade fit un séjour de neuf semaines à l'hôpital et au bout de ce temps on constatait nettement de l'amélioration.

Le gonflement des articulations avait beaucoup diminué ; elles étaient peu douloureuses. Les coudes avaient repris presque complètement leur liberté d'action, ainsi que l'épaule droite. Les autres articulations du membre supérieur étaient encore très limitées comme mouvement. Quoique incapable

encore de marcher l'enfant pouvait se tenir debout en s'appuyant sur une table ou sur une chaise. La santé générale s'était améliorée ; le poids de 30,5 livres anglaises était monté à 37,5.

A propos de ce cas, l'auteur fait remarquer la rareté de l'affection chez les enfants ; puisque sur 307 cas, 2 fois seulement à l'hôpital de Devonshire, elle a été observée avant l'âge de 10 ans.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'un enfant de dix ans, chez lequel l'affection avait débuté à l'âge de deux ans.

OBSERVATION III.

PERRET (*Bulletin, Société méd. de Lyon* 15 décembre 1890.

Fille de dix ans.

Pas d'antécédents héréditaires arthritiques ; l'auteur ne parle pas d'antécédents nerveux.

Rien d'intéressant à noter dans les antécédents personnels, sauf cependant un séjour prolongé dans une habitation humide et mal éclairée.

A sept ans, les articulations radio-carpiennes et médio-tarsiennes sont le siège de douleurs, qui reviennent par crises subaigues multiples, et font beaucoup souffrir la malade.

Depuis cette époque les crises se sont reproduites à intervalles variés et la marche de l'affection ne semble pas avoir subi de temps d'arrêt.

Actuellement les articulations ne sont pas douloureuses. Les mouvements sont gênés par la raideur articulaire. En appliquant la main sur les articles malades on sent nettement des craquements plus ou moins gros. Il ne semble pas y avoir de liquide dans aucune des articulations.

Les phalangettes sont gonflées et déformées.

Les extrémités inférieures du radius et du cubitus sont volumineuses.

Les lésions sont symétriques.

Les trois dernières vertèbres cervicales présentent une certaine tuméfaction et les articulations correspondantes ne jouissent pas de la plénitude de leurs mouvements. Il en résulte une certaine raideur du cou.

Du côté du cœur on trouve un souffle d'insuffisance mitrale.

A ce propos Perret fait remarquer que les caractères distinctifs du rhumatisme chronique chez l'enfant se sont retrouvés dans le cas de sa malade ; il n'y avait pas de troubles dystrophiques du côté des ongles, une intégrité assez marquée des périodes de rémission ; une évolution des lésions moins centripète que chez l'adulte.

CONCLUSIONS

1. Nous croyons que tous les noms proposés pour la maladie qui a fait le sujet de ce travail, sont insuffisants ; ils ne désignent qu'une partie des symptômes ou préjugent de la nature de l'affection ; point encore très discuté.

2° Nous proposons de la désigner provisoirement sous le nom de maladie de Landré Beauvais, du nom de celui qui le premier l'a bien décrite.

3° Au point de vue étiologique les notions de rhumatismes n'ont pas la valeur qu'on leur a attribué ; il ne faut en tenir compte qu'en se souvenant que tous ces malades font partie de la famille des neuro-arthritiques.

4° La pathogénie de l'affection est encore discutée, il nous semble toutefois que la théorie des névrites périphérique est la plus probable.

5° Cette affection est fréquente chez les enfants, son pronostic chez eux est relativement bénin.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BAGINSKY. Traité des maladies des enfants. Traduction française. Paris, 1892.
- BARTHEZ et SANNÉ. Traité des maladies des enfants, 1894.
- BEAU. Gazette des hôpitaux, 49-7-64.
- BERTON. Traité des maladies des enfants, 1887.
- BESNIER. Dict. encyclop, des sc, med. Art. Rhumatisme.
- BOUCHARD et CHARRIN. Congrès de Marseille, 1891.
- BOUCHARD. Union médicale, 1865.
- Traité pratique des maladies des nouveaux-nés.
- CÉRY. Du rhumatisme chronique chez les enfants. Thèse de Nancy, 1892.
- CHARCOT. Etudes pour servir à l'histoire de l'affection discutée sous le nom de goutte asthénique primitive. Thèse de Paris, 1853.
- Maladie des vieillards, 1874.
- CORNIL. Mémoires de la Société de biologie, 1864.
- CRANDOLL. Rhumatisme in cheldien. Internat. Clinic. Philadelphia, 1893.
- CRÉVECŒUR. Th. de Paris, 1890.
- DALLY. Journal thérapeutique, 1877, N° 14.
- DAUBAN. Contribution à l'étude de l'étiologie du rhumatisme chronique progressif. Polyarthrite chronique progressive, consécutive a rhumatisme scarlatin. Th. de Paris 1894-95.
- DEBOVE. Progrès médical, 41 déc. 1880.
- DESCROIZILLES. Traité élémentaire de pathologie et clinique infantile.
- DIAMANTBERGER. Du rhumatisme nerveux chez les enfants. Th. de Paris 1894.

- DUCKWORTH. The nosological position and relation of chronic rheumatic arthritis. Liverpool. Med. chir. journal 1891.
- DURAND-FARDEL. Traité pratique des maladies chroniques T. I.
- EULES. The treatment of chronic rheumatic arthritis, tractiboner, 1891.
- GOODHART. Traité pratique des maladies des enfants. Trad. française de Variot et Follenfant. Paris, 1895.
- GRANCHER. Bulletin médical 1888, p. 283.
- HOMOLLE. Dict. de med. et de chir. pratiques. Art. rhumatisme.
- JACQUEMART. Thèse de Paris, 1891.
- KISEL. Rheumatismus nodosus infantum Wratsch 1893-735. Rheumatismus nodosus infantum ; noduli rhumatice. Med. Oloz. Moscou, 1891.
- LABBÉ. Presse médicale 14 déc. 1895.
- LABORDE. Mémoires de la Société de biologie, 1864.
- LEGENDRE. Th. de Paris, 1886.
- LENTIACZ, Behandlung der akuten und chronischen gelenkshumatismus und der rheumatoïden und muskulen Hranskerten. Handbruck der spécial. Therap. inm. krank. séna, 1894.
- LEWIS-SMITH. Treatise of the descases of infanes ard chilhood 1896.
- LINDMANN. Deutsch. med. Wochenschr. 1894.
- LOYD-DAIRES. Polyarticular rheumatoid arthritis in a child sisc years old. Lancet, 1893-928.
- MARIE. Des rhumatismes déformants. Tribune médicale, 1895.
- MARKINS Transact. clinic. soc. London. 1898. p. 252.
- MASSALONGO. Reforma medica 18 avril 1893, lontributo ella fico patologia rhumatismo articulari cronico ; sua origina nervosa. Congrès de médecine int. de Milan, 1892.
- MEYNET. Lyon, Médical, 1875.
- MONCORVO, Rhum. chron. noueux des enfants, trad. Mauriae. Paris, 1880.
- PERRET. Société médicale de Lyon 15 décembre 1890.
- PETERS. Berlin. Klin. Wochenschr, 1872, nos 2 et 3.
- PICOT. Rhumatisme aigu et ses manifestations chez les enfants. Th. de Paris 1873.
- PITRES et VAILLARD, Bulletin de l'Académie médecine, 1887.
- REHN, in Gerhardt Handbuck 111, 3, 1878.
- REIS. Uber des Rheumatismus nodosus. Th. de Bonn, 1890.

- SCHÜLEN. (Max). Art. f. Klin. chirurg. 1892.
SEYERS. Bulletin médical 1888. N. 56.
SIMON. (Jules). Revue générale de clin. et therap. 1893. Écho médical de Toulouse, 1894.
SIMON (Paul). Rhumatisme nerveux de l'enfance. Revue générale de clin. et therap. 1893.
SPENDER. Brit. med. Journ. 30 mai, 1891.
STOIESCO, Progrès médical, 1876 N° 46.
TROUSSEAU. Cliniques T. III. p. 397.
VARIOT. Soc. med. des hôpitaux. 1892. 8 juillet.
VIRCHOW. Des formes graves du rh. chr. Th. de Paris, 1893.
WEIL et DIAMANTBERGER. Soc. med. pr. 1891.
WODDY Manifestation of. th. rhumatic, state in childhood. Tr. Kentucky. med. soc. Louisville, 1895.

Vu par le Président de la thèse :

DEBOVE

Vu le Doyen :

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

TABLE DES MATIÈRES

Préface.....	7
Historique et division du sujet.....	8
Etiologie.....	13
Symptomatologie.....	17
Diagnostic.....	27
Anatomie pathologique.....	30
Pathogénie.....	33
Traitement.....	40
Observation I.....	44
Observation II.....	46
Observation III.....	48
Conclusions.....	50
Index Bibliographique.....	51

